

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Dasar Asma

2.1.1 Definisi

Asma adalah gangguan pada saluran bronkhial dengan ciri bronkospasme periodik (kontraksi spasme pada saluran pernafasan). Bronkus mengalami inflamasi atau peradangan dan hiperresponsif sehingga saluran nafas menyempit dan menimbulkan kesulitan dalam bernafas. Asma adalah penyakit obstruksi saluran pernafasan yang bersifat *reversible* dan berbeda dari obstruksi saluran pernafasan lain seperti pada penyakit bronchitis yang bersifat *irreversible* dan berkelanjutan (Saktya, 2018).

Asma Bronkhial adalah suatu keadaan dimana saluran napas mengalami penyempitan yang dikarenakan oleh hiperaktivitas terhadap rangsangan tertentu yang menyebabkan peradangan dan penyempitan yang bersifat sementara. Asma merupakan penyakit paru yang tidak menular, dengan gejala berupa serangan sesak, dan bunyi nafas terdengar mengi dan batuk berulang. Serangan dapat berlangsung hanya selama beberapa menit, jam, hari, atau sampai beberapa minggu. Asma bronkhial adalah salah satu penyakit kronik dengan pasien terbanyak di dunia (Juanidi, 2010).

2.1.2 Etiologi

Penyebab penyakit asma ini dibagi menjadi 4 yaitu: 1) Faktor Intrinsik yaitu psikologis dapat mencetuskan suatu serangan asma, karena rangsangan tersebut dapat mengaktifasi sistem parasimpatis yang diaktifkan oleh emosi, rasa takut dan cemas. Karena rangsangan

parasimpatis ini juga dapat mengaktifkan otot polos bronkious, maka apapun yang meningkatkan aktivitas parasimpatis dapat mencetuskan asma. Dengan demikian dapat mengalami asma mungkin serangan terjadi akibat gangguan emosi. 2) Kegiatan jasmani yaitu asma yang timbul karena bergerak badan atau olahraga terjadi bila seseorang mengalami gejala-gejala asma selama atau setelah olahraga atau melakukan gerak badan. Pada saat penderita sedang istirahat, ia bernafas melalui hidung. Sewaktu udara masuk melalui hidung, udara dipanaskan dan akan menjadi lembab. Saat melakukan gerak badan pernafasan terjadi melalui mulut, nafasnya semakin cepat dan volume udara yang dihirup semakin banyak, hal ini lah yang menyebabkan otot yang peka disaluran pernafasan mengencang sehingga saluran udara menjadi lebih sempit, yang menyebabkan bernafas menjadi lebih sulit sehingga terjadilah gejala asma. 3) Faktor Ekstrinsik yaitu allergen yang merupakan factor pencetus asma yang sering dijumpai. Seperti debu, bulu, polusi udara dan sebagainya yang dapat menimbulkan serangan asma pada penderita yang peka. Dan juga terdapat pada obat-obatan yang sering mencetuskan serangan asma adalah reseptor beta, atau biasanya disebut dengan *beta-blocker*. 4) Faktor Lingkungan seperti cuaca yang lembab serta hawa gunung sering mempengaruhi asma. Atmosfir yang mendadak menjadi dingin sering merupakan faktor provokatif untuk serangan. Kadang-kadang asma berhubungan dengan satu musim. Lingkungan lembab yang disertai dengan banyaknya debu rumah atau berkembangnya virus infeksi saluran pernafasan, merupakan pencetus serangan asma yang perlu diwaspadai (Hasdianah, 2014).

2.1.3 Patofisiologi

Secara umum, allergen menimbulkan reaksi yang hebat pada mukosa bronkus yang mengakibatkan kontriksi otot polos, hiperemia, serta sekresi lender putih yang tebal. Mekanisme reaksi ini telah diketahui

dengan baik, tetapi sangat rumit. Penderita yang telah disensitisasi terhadap satu bentuk allergen yang spesifik, akan membuat *antibody* terhadap allergen yang dihirup tersebut. Antibodi yang merupakan imunoglobulin jenis IgE ini kemudian melekat dipermukaan sel mast pada mukosa bronkus. Sel mast tersebut tidak lain adalah basofil yang kita gunakan pada saat menghitung leukosit. Bila satu molekul IgE terdapat pada permukaan sel mast menangkap satu permukaan allergen, maka sel mast tersebut akan memisahkan diri dan melepaskan sejumlah bahan yang menyebabkan konstriksi bronkus. Salah satu contohnya adalah histamine dan prostaglandin. Pada permukaan sel mast juga terdapat reseptor beta-2 adrenergik, sedangkan pada jantung mempunyai reseptor beta-1 (Naga, 2012).

Apabila reseptor beta-2 dirangsang dengan obat antiasma salbutamol, maka pelepasan histamine akan terhalang. Tidak hanya itu, aminofilin obat antiasma yang sudah terkenal, juga menghalangi pembebasan histamine. Pada mukosa bronkus dan dalam darah tepi, terdapat banyak eosinofil. Adanya eosinofil dalam sputum dapat dengan mudah terlihat. Pada mulanya fungsi eosinofil di dalam sputum tidak dikenal, tetapi baru-baru ini diketahui bahwa dalam butir-butir granula eosinofil terdapat enzim yang dapat menghancurkan histamine dan prostaglandin. Jadi eosinofil ini memberikan perlindungan terhadap serangan asma (Naga, 2012).

Patofisiologi asma juga dapat dikarakteristikan dengan penandaan konstriksi oleh saluran bronkial dan bronkospasme yang diikuti dengan edema dari saluran pernafasan dan produksi mukus yang berlebihan. Bronkospasme yang terjadi dapat disebabkan oleh peningkatan pelepasan dari mediator inflamasi seperti histamine, prostaglandin, dan bradikinin, yang pada fase awal lebih menyebabkan bronkokonstriksi daripada inflamasi. Dapat terjadi beberapa jam setelah onset awal dari gejala dan bermanifestasi sebagai respon inflamasi. Mediator utama dari inflamasi selama respon asmaatik adalah sel darah merah (eosinofil) yang

menstimulasi degradasi mast cell dan pelepasan substansi yang menyerang sel putih lain pada area tersebut (Amelia Lorensia, 2013).

2.1.4 Tanda dan Gejala

Gejala klinis asma bronkhial yang khas adalah sesak napas yang berulang dan suara mengi (*wheezing*). Gejala ini bervariasi pada tiap-tiap orang berdasarkan tingkat keparahan dan frekuensi. *Intermittent* yaitu sering tanpa gejala atau munculnya kurang dari 1 kali dalam seminggu dan gejala asma bronkhial malam berkurang dari 2 kali dalam sebulan. Jika seperti itu yang terjadi, berarti faal paru masih baik. Terdapat 3 paristen yaitu : 1) Persisten ringan yaitu gejala asma bronkhial lebih dari 1 kali dalam seminggu dan serangannya sampai mengganggu aktivitas, termasuk tidur. Gejala asma malam lebih dari 2 kali dalam sebulan, semua ini membuat faal paru relatif menurun. 2) Persisten sedang yaitu gejala asma bronkhial terjadi setiap hari dan serangan dapat mengganggu aktivitas sehari-hari, serta terjadinya 1-2 kali seminggu. Gejala asma malam lebih dari 1 kali dalam seminggu dan dapat membuat faal paru menurun. 3) Persisten berat yaitu gejala asma bronkhial terjadi terus menerus. Gejala asma pada malam hari dapat terjadi dan hampir setiap malam akibatnya faal paru sangat menurun (WHO, 2014).

2.1.5 Klasifikasi

Menurut (GINA, Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2011) klasifikasi asma berdasarkan tingkat keparahnya dibagi menjadi 4 yaitu: 1) *Step 1 (Intermittent)* Gejala perhari $\leq 2X$ dalam seminggu. Nilai PEF normal dalam kondisi serangan asma. *Exacerbasi*: Bisa berjalan ketika bernapas, bisa mengucapkan kalimat penuh. *Respiratory Rate* (RR) meningkat. Biasanya tidak ada gejala retraksi iga ketika bernapas. Gejala malam $\leq 2X$ dalam sebulan. Fungsi paru PEF atau

PEV1 Variabel PEF $\geq 80\%$ atau $<20\%$. 2) *Step 2 (Mild intermittent)* Gejala perhari $\geq 2X$ dalam seminggu, tapi tidak 1X sehari. Serangan asma diakibatkan oleh aktivitas. *Exaserbasi*: Membaik ketika duduk, bisa mengucapkan kalimat frase, RR meningkat, kadang- kadang menggunakan retraksi iga ketika bernapas. Gejala malam $\geq 2X$ dalam sebulan. Fungsi paru PEF atau PEV1 Variabel PEF $\geq 80\%$ atau $20\% - 30\%$. 3) *Step 3 (Moderate persistent)* Gejala perhari bisa setiap hari, Serangan asma diakibatkan oleh aktivitas. *Exaserbasi*: Duduk tegak ketika bernapas, hanya dapat mengucapkan kata per kata, RR 30x/menit, Biasanya menggunakan retraksi iga ketika bernapas. Gejala malam $\geq 1X$ dalam seminggu. Fungsi paru PEF atau PEV1 Variabel PEF $60\% - 80\%$ atau $> 30\%$. 4) *Step 4 (Severe persistent)* Gejala perhari, Sering dan Aktivitas fisik terbatas. *Eksacerbasi*: Abnormal pergerakan thoracoabdominal. Gejala malam Sering. Fungsi paru PEF atau PEV1 Variabel PEF $\leq 60\%$ atau $> 30\%$.

2.1.6 Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis biasanya pada penderita yang sedang bebas serangan tidak ditemukan gejala klinis, tapi pada saat serangan penderita tampak bernafas cepat dan dalam, gelisah, duduk dengan menyangga ke depan, serta tanpa otot-otot bantu pernafasan bekerja dengan keras. Gejala klasik dari asma bronkial ini adalah sesak nafas, mengi (*wheezing*), batuk, dan pada sebagian penderita ada yang merasa nyeri pada dada. Gejala-gejala tersebut tidak selalu dijumpai bersamaan. Pada serangan asma yang lebih berat, gejala-gejala yang timbul makin banyak, antara lain: *silent chest*, sianosis, gangguan kesadaran, hiperinflasi dada, tachicardi dan pernafasan cepat dangkal. Serangan asma seringkali terjadi pada malam hari (Dudut, 2011).

2.1.7 Pemeriksaan Laboratorium

a) Pemeriksaan sputum dilakukan untuk melihat adanya: 1) Kristal-kristal *charcot leyden* yang merupakan degranulasi dari kristal eosinopil. 2) Spiral *curshmann*, yakni yang merupakan *cast cell* (sel cetakan) dari cabang bronkus. 3) Creole yang merupakan fragmen dari epitel bronkus. 4) Netrofil dan eosinopil yang terdapat pada sputum, umumnya bersifat mukoid dengan viskositas yang tinggi dan kadang terdapat mucus plug. b) Pemeriksaan darah antara lain: 1) Analisa gas darah pada umumnya normal akan tetapi dapat pula terjadi hipoksemia, hiperkapnia, atau asidosis. 2) Kadang pada darah terdapat peningkatan dari SGOT dan LDH. 3) Hiponatremia dan kadar leukosit kadang-kadang di atas $15.000/\text{mm}^3$ dimana menandakan terdapatnya suatu infeksi (Brunner, 2011).

2.1.8 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang pada asma antara lain: a) Pemeriksaan radiologi yaitu gambaran radiologi pada asma pada umumnya normal. Pada waktu serangan menunjukkan gambaran hiperinflasi pada paru-paru yakni radiolusen yang bertambah dan peleburan rongga intercostalis, serta diafragma yang menurun. Akan tetapi bila terdapat komplikasi, maka kelainan yang didapat adalah sebagai berikut: 1) Bila disertai dengan bronkitis, maka bercak-bercak di hilus akan bertambah. 2) Bila terdapat komplikasi emfisema (COPD), maka gambaran radiolusen akan semakin bertambah. 3) Bila terdapat komplikasi, maka terdapat gambaran infiltrate pada paru. 4) Dapat pula menimbulkan gambaran atelektasis lokal. 5) Bila terjadi pneumonia mediastinum, pneumotoraks, dan pneumoperikardium, maka dapat dilihat bentuk gambaran radiolusen pada paru-paru. b) Pemeriksaan tes kulit yaitu dilakukan untuk mencari faktor alergi dengan berbagai alergen yang dapat menimbulkan reaksi yang positif pada asma. c) Elektrokardiografi yaitu gambaran elektrokardiografi yang terjadi selama serangan dapat dibagi menjadi 3 bagian, dan disesuaikan dengan

gambaran yang terjadi pada emfisema paru yaitu: 1) Perubahan aksis jantung, yakni pada umumnya terjadi *right axis deviasi* dan *clock wise rotation*. 2) Terdapatnya tanda-tanda hipertropi otot jantung, yakni terdapatnya RBB (*Right bundle branch block*). 3) Tanda-tanda hopoksemia, yakni terdapatnya sinus tachycardia, SVES, dan VES atau terjadinya depresi segmen ST negative. d) Scanning paru yaitu dengan scanning paru melalui inhalasi dapat dipelajari bahwa redistribusi udara selama serangan asma tidak menyeluruh pada paru-paru. e) Spirometri yaitu untuk menunjukkan adanya obstruksi jalan nafas reversible, cara yang paling cepat dan sederhana diagnosis asma adalah melihat respon pengobatan dengan bronkodilator. Pemeriksaan spirometer dilakukan sebelum dan sesudah pemberian bronkodilator aerosol (inhaler atau nebulizer) golongan adrenergik. Peningkatan FEV1 atau FVC sebanyak lebih dari 20% menunjukkan diagnosis asma. Tidak adanya respon aerosol bronkodilator lebih dari 20%. Pemeriksaan spirometri tidak saja penting untuk menegakkan diagnosis tetapi juga penting untuk menilai berat obstruksi dan efek pengobatan. Banyak penderita tanpa keluhan tetapi pemeriksaan spirometrinya menunjukkan obstruksi (Dudut, 2011).

2.1.9 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan asma sangat penting supaya asma yang diderita tidak bertambah semakin parah. Sebenarnya penatalaksanaan asma mempunyai beberapa tujuan seperti mencegah eksersebasi akut serta meningkatkan dan mempertahankan faal paru seoptimal mungkin. Mencegah keterbatasan aliran udara serta kematian akibat asma merupakan antara tujuan lain dari penatalaksanaan asma. Selain itu, pemberian pengobatan jangka masa akut serta panjang merupakan antara komponen lain dalam penatalaksanaan asma. Medikasi asma yang ditujukan untuk mencegah gejala obstruksi jalan napas terdiri atas pengontrol dan pelega. Pengontrol (*controllers*) adalah medikasi asma jangka panjang yang harus diberikan setiap hari untuk mencapai keadaan asal yang

terkontrol pada asma persisten (GINA, 2014). Berikut adalah contoh dari obat pengontrol yang lazim digunakan: a) Kortikosteroid inhalasi dan sistemik b) Sodium kromoglikat c) Leukotrien modifiers. Manakala pelega (*reliever*) yang sering dianjurkan adalah antikolinergik serta aminofilin. Tujuan daripada penggunaan pelega ini adalah sebenarnya untuk menstimulasi reseptor β_2 pada saluran napas. Maka dari ini semua otot polos pada saluran pernapasan akan berdilatasi. Akibatnya, keluhan sesak napas penderita akan berkurang (GINA, 2014).

2.2 Upaya Pencegahan Asma

2.2.1 Definisi

Pasien dengan asma untuk mencegah kekambuhan harus menjalani pemeriksaan seperti mengidentifikasi substansi, faktor-faktor penyebab, atau yang mencetuskan terjadinya serangan kekambuhan asma. Penyebab yang mungkin dapat saja bantal, kasur pakaian jenis tertentu, hewaan peliharaan, sabun, makanan tertentu, jamur dan serbuk sari. Jika serangan berkaitan dengan musim, maka serbuk sari dapat menjadi dugaan kuat. Upaya yang harus dibuat untuk menghindari dari agen penyebab kekambuhan penyakit asma bronkiale adalah dengan menghindari faktor pencetus seminimal mungkin, yaitu menghindari hal-hal berikut: a) Faktor ekstrinsik seperti: 1) Zat iritasi seperti debu, asap rokok, gas dan bahan-bahan kimia. 2) Zat allergen seperti bulu binatang terutama bila menderita Asma alergi. b) Faktor intrinsik: 1) Perubahan temperature yang mendadak. 2) Aktivitas fisik yang berlebihan terutama pada *exercise induced* asma. 3) Gangguan emosi dan stress. 4) Faktor pekerjaan. Di mana derajat keparahan jumlah kekambuhan asma pada mingguan bisa menyerang lebih dari 1 kali dalam satu minggu sedangkan dalam kurun waktu 1 bulan bisa mencapai lebih dari 2 kali. Serangan dapat mengganggu aktivitas dan tidur yang bisa menyebabkan sesak dan harus taat untuk minum obat selama gejala asma bronkiale tersebut masih menyerang (Brunner, 2011).

2.2.2 Tujuan upaya pencegahan kekambuhan pada pasien asma

Tujuan dari upaya pencegahan kekambuhan pada pasien asma agar tidak terjadi kekambuhan yang ditinjau dari faktor-faktor penyebab atau pencetus.

2.2.3 Upaya pencegahan kekambuhan

Pencegahan primer yaitu mencegah tersensitisasi dengan bahan yang menyebabkan asma. Perkembangan respon imun jelas menunjukkan bahwa periode prenatal dan perinatal merupakan periode untuk diintervensi dalam melakukan pencegahan primer penyakit asma. Banyak faktor terlibat dalam meningkatkan atau menurunkan sensitisasi alergen pada fetus, tetapi pengaruh faktor-faktor tersebut sangat kompleks dan bervariasi dengan usia gestasi, sehingga pencegahan primer waktu ini adalah belum mungkin. Pencegahan sekunder adalah mencegah yang sudah tersensitisasi untuk tidak berkembang menjadi asma. Pencegahan tersier adalah mencegah agar tidak terjadi serangan/bermanifestasi klinis asma pada penderita yang sudah menderita asma, sehingga menghindari paparan pencetus akan memperbaiki kondisi asma dan menurunkan kebutuhan medikasi (PDPI, 2016).

Tindakan pencegahan yang berbeda-beda terhadap berbagai paparan faktor risiko asma sudah diprediksi dengan baik sebelumnya. Ada beberapa faktor risiko yang tindakan pencegahannya mudah dilakukan, namun ada juga yang sangat sulit dilakukan, sehingga mempengaruhi perilaku penderita asma terhadap anjuran tindakan pencegahan yang direkomendasikan. Selain itu, ada juga penderita asma yang melakukan tindakan pencegahan berdasarkan pengalamannya selama menderita asma karena sebagian besar penderita menderita asma sejak kecil dan juga ada

keterlibatan faktor genetik, atau berdasarkan mitos yang ada di masyarakat, atau juga berdasarkan determinan internal (nilai-nilai yang diyakini) (Purnama, 2013).

Dalam jurnal penelitian yang dilakukan oleh (Purnama, 2013) di lapangan faktor risiko asma yang sering menyebabkan kemunculan gejala dan tindakan pencegahan asma menurut intensitasnya terdiri dari perubahan suhu terkait kondisi geografis, alergen, aktivitas fisik, asap rokok, ekspresi emosi yang berlebihan, dan polusi udara. Faktor risiko yang tersering menyebabkan kemunculan gejala asma dalam setahun terakhir adalah perubahan suhu terkait kondisi geografis. Kondisi geografis suatu wilayah yang berakibat pada perubahan cuaca maupun iklim yang menyebabkan perubahan suhu setempat menjadi ekstrim dapat memperburuk kondisi tubuh penderita asma.

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan, didapatkan pasien dengan asma yang dipengaruhi oleh faktor risiko aktivitas adalah (27,27%). Bronkokonstriksi timbul sering dipicu oleh hiperreaktivitas saluran pernafasan akibat aktivitas fisik. Provokator yang berperan adalah proses pendinginan dan pengeringan saluran pernapasan. Pada orang yang melakukan kegiatan olahraga, ventilasi-menit akan meningkat. Sebelum masuk ke dalam paru, udara dingin dan kering harus dihangatkan dan dijenuhkan dengan uap air oleh epitel trakeobronkial. Epitel trakeobronkial menjadi dingin dan kering sehingga menyebabkan bronkokonstriksi saluran pernapasan. Fenomena bronkokonstriksi seperti exercise induced asthma dapat timbul jika seseorang menghirup udara dingin dan kering sebanyak ventilasimenit yang diperlukan untuk terjadinya exercise induced asthma tanpa harus melakukan exercise. Hal ini tidak timbul jika orang tersebut menghirup udara hangat dan jenuh yang ventilasi menitnya sama dengan ventilasi menit udara dingin dan kering yang menimbulkan bronkokonstriksi (Purnama, 2013).

Penyebab kemunculan gejala asma selanjutnya adalah aktivitas fisik. Penderita asma yang tidak tahan lelah akan sangat cepat menunjukkan tanda-tanda kekambuhan asma. Walau demikian, aktivitas fisik juga tidak dapat dihindari, sehubungan dengan masalah ekonomi. Dalam kondisi seperti ini, penderita asma memang harus mampu menyesuaikan diri dengan pekerjaan, sehingga waktu istirahat mereka cukup dan tidak mengorbankan tubuhnya (Laily & Nurhayati, 2009).

Kemudian yang harus dihindari oleh penderita asma adalah asap rokok. Asap rokok sangat cepat memicu serangan asma, dan juga dapat meningkatkan frekuensi terjadinya serangan asma. Partikel yang paling mampu menembus hingga sistem pernafasan paling akhir, yaitu alveolus di antara seluruh partikel yang ada di udara bebas (Ricky, 2009). Hal ini setara dengan kemampuan difusi virus. Asap rokok juga mampu membuat sel-sel epitel jalan nafas memproduksi mucus lebih banyak. Gerakan paru-paru untuk membersihkan diri juga terganggu, sehingga dahak dan iritan lain tidak bisa dikeluarkan. Hal ini berarti penderita asma akan lebih mudah terkena penyakit infeksi saluran nafas. Gejala asma juga akan muncul akibat infeksi di saluran nafas. Merokok dapat menyebabkan penurunan fungsi paru yang cepat, meningkatkan derajat keparahan asma, menjadikan penderita kurang responsif terhadap terapi glukokortikosteroid, dan menurunkan tingkat kontrol penyakit asma (GINA, 2009). Sebenarnya, kuantitas paparan asap rokok pada penderita asma dapat diketahui dengan mengukur kadar cotinin pada air ludah, sehingga penderita asma bisa lebih waspada (Ricky, 2009).

Asma dipengaruhi oleh stres psikologis. Emosi dan perasaan seperti khawatir, cemas, takut, dan panik, dapat menyebabkan ketegangan muskuler dan kontraksi di sekitar bronkiolus, sehingga bronkiolus menjadi lemah dan kejang (Silva, 2006). Ekspresi emosi yang ekstrim dapat menyebabkan hiperventilasi dan hipokapnia, yang menyebabkan penyempitan jalan nafas (GINA, 2009). Penderita asma dengan stress kerja yang tinggi biasanya memiliki banyak beban pikiran, yang terkadang tidak bisa dilimpahkan pada orang lain. Hal ini membuat manifestasi klinis

asma sering muncul akibat stress. Selain karena pekerjaan, umur juga berpengaruh. Hal ini menimbulkan suatu kondisi seperti depresi, kesepian, merasa tidak dicintai, sedih, dan lain-lain (Silva, 2006). Di saat seperti ini, gejala asma sering muncul. Maka dari itu, penderita asma sebaiknya mampu mengendalikan pikiran dan perasaannya. Keluarga juga diharapkan mampu mengkondisikan lingkungannya agar ekspresi asma tidak muncul akibat emosi yang dirasakan oleh penderita asma.

Polusi udara di suatu wilayah berkaitan dengan peningkatan kadar polutan atau alergen spesifik dimana penderita asma tersensitisasi (GINA, 2009). Gejala asma akan mulai terasa parah bila nilai PSI berada di angka 50-100, dengan kata lain tingkat polusinya sedang. Partikel-partikel yang secara normal tidak terdapat dalam udara bebas sangat poten menyebabkan penyempitan jalan nafas, dengan cara kerja seperti alergen bagi penderita asma. Cara agar ekspresi asma tidak muncul adalah hanya dengan menghindari paparan polutan ini. Namun, bila bertempat tinggal di wilayah yang merupakan kawasan pertambangan dan penggalian, hal ini tentu sulit dilakukan.

